ESSAI

N° 235.

SUR LA

CAUSE DIRECTE DE L'INFLAMMATION,

THÈSE

Présentée et soutenue à la Faculté de Médecine de Paris, le 29 août 1832, pour obtenir le grade de Docteur en médecine ;

PAR JEAN-MARIE-AMÉDÉE GUILLAUME, né à Moissey,

en Franche-Comté ;

Département du Jura ;

Bachelier ès-lettres, Bachelier ès-sciences.

Pour pénétrer dans l'intelligence des causes secondes, le grand intérêt de l'homme est de se connaître lui-même. CABANIS.

Γνωθι σεαυτον.

A PARIS,

DE L'IMPRIMERIE DE DIDOT LE JEUNE,

Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue des Maçons-Sorbonne, n°. 13.

1832.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. ORFILA, Doyen.	Messieurs
Anatomie	CRUVEILHIER.
Physiologie	BÉRARD.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	PELLETAN.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacologie	DEYEUX.
Hygiène	DES GENETTES, Suppléant.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. JULES CLOQUET.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. ANDRAL.
Pathologie et thérapeutique médicales	BROUSSAIS.
Opérations et appareils	RICHERAND.
Thérapeutique et matière médicale	ALIBERT, Examinateur.
Médecine légale	ADELON, Examinateur.
Accouchemens, maladies des femmes en couches et des enfans nouveau-nés	MOREAU, Examinateur.
Clinique médicale	FOUQUIER, Président. BOUILLAUD. CHOMEL.
Clinique chirurgicale	BOYER. DUBOIS. DUPUYTREN. ROUX.
Clinique d'accouchemens	.....

Professeurs honoraires.

MM. DE JUSSIEU, LALLEMENT.

Agrégés en exercice.

Messieurs	Messieurs
Baudelocque, Suppléant.	Gerdy.
Bayle.	Gibert.
Blandin.	Hatin, Examinateur.
Bouvier.	Lisfranc, Examinateur.
Briquet.	Martin Solon.
Brongniart.	Piorry.
Cottereau.	Rochoux.
Devergie.	Sandras.
Dubled.	Trousseau.
Dubois.	Velpeau.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE,

ET

A MON ONCLE GUILLAUME.

J.-M.-A. GUILLAUME.

ESSAI

SUR

LA CAUSE DIRECTE DE L'INFLAMMATION.

Les causes morbifiques et leur causalité ont fixé l'attention des médecins les plus célèbres de toutes les époques. Comment, en effet, ces esprits ardens qui se livrent avec opiniâtreté à une étude pénible et souvent ingrate, parce que souvent elle est sans résultats, auraient-ils pu négliger cette question si importante qui renferme les secrets de l'art de guérir? Il est décourageant que, malgré leurs recherches sans nombre, nos connaissances sur ce point de la science médicale soient encore si bornées. Rien de plus obscur jusqu'à présent que la cause directe de l'inflammation, et rien de plus difficile à découvrir. Pour la déterminer avec précision, il faudrait que cette force motrice de l'organisme ne fût plus cachée pour nous, force presque inconnue, parce que la plupart des phénomènes par lesquels elle révèle son existence échappent à nos sens; parce que, Protée variable, elle n'est jamais la même, qu'elle a autant de manières d'être que nous avons de tissus, d'organes différens, et que, modifiée par une infinité de circonstances incalculables pour l'esprit humain, il sera toujours impossible d'arriver à l'entière découverte des lois d'après lesquelles elle se

comporte. Toutefois, s'il ne nous est donné de saisir toutes les spécialités d'action de cette puissance mystérieuse, nous pouvons cependant rattacher à un certain nombre de lois générales, qui sont moins obscures pour nous, quelques phénomènes de la vie dont la découverte est due soit à l'analyse de l'animal considéré comme être vivant, soit à l'étude physiologique de son organisme.

L'idée que l'on attache généralement à l'état physiologique des organes enflammés est en contradiction avec les phénomènes qu'ils présentent.

Si l'on cherche à connaître quelle est l'idée qu'on attache à l'action physiologique qui donne lieu au désordre inflammatoire, on voit qu'elle est généralement la même si elle est exprimée en termes différens. En effet, les médecins vitalistes, rejetant toute explication chimique et mécanique, définissent l'inflammation *une exaltation des propriétés vitales.* Cette définition est conforme aux idées de *Van-Helmont* et de *Bichat.* M. *Broussais* nous explique ainsi sa théorie : « Les tissus irrités commencent à se mouvoir avec plus de précipita-« tion que dans l'état normal; ils appellent les fluides en raison des « affinités qui existent entre les molécules des solides et celles des li-« quides, affinités qui augmentent avec l'intensité de la vie. Ces chan-« gemens amenés dans la manière d'être des tissus constituent l'état « inflammatoire. »

En rapprochant ces définitions de l'inflammation données par des médecins de deux écoles différentes, on reconnaît qu'abstraction faite des termes, l'idée est au fond la même; tous supposent que les mouvemens vitaux s'exécutent avec plus d'énergie dans la partie malade que dans celle qui est saine, et c'est à ce surcroît d'énergie fonctionnelle qu'ils attribuent la lésion anatomique consécutive de l'état inflammatoire. Ma conviction étant opposée à cette opinion dominante, je vais d'abord m'attacher à faire ressortir le peu de vraisemblance que cette opinion présente pour qu'on l'admette; en second lieu, je rendrai compte du mécanisme de l'inflammation et de ses phéno-

mènes concomitans par le défaut de mouvemens organiques.

Avant d'entrer dans aucun détail, il est bon de déterminer quels sont ceux de ces mouvemens que nous pouvons apprécier; car il serait superflu de parler de ceux qui échappent à nos moyens d'investigation, vu que je ne pourrais rien en dire que de vague et d'incertain. Un seul d'entre eux est évident pour nous dans les tissus, dans les parenchymes où se développe une phlogose, c'est celui qui agit sur la circulation sanguine : tous les autres que l'on suppose présider aux fonctions d'absorption, de sécrétion, d'exhalation, aux changemens chimiques, etc., se dérobent à nos sens. Or, si la circulation sanguine est la seule fonction dont nous puissions saisir les modifications dans l'état de maladie, elle seule doit fixer notre attention, négligeant toutes les autres que nous ne sommes autorisés à juger que par analogie, que par induction.

Maintenant, pour répondre à cette question : Y a-t-il sur-excitation dans un organe enflammé? il me suffira de poser et de donner une solution aux trois suivantes : 1°. Pouvons-nous juger de l'intensité d'une action autrement que par ses effets? 2°. La même action physiologique peut-elle produire des effets contraires? 3°. L'organe enflammé ne présentant que des phénomènes opposés à ceux de l'organe excité, peut-on en conclure que dans ce cas il y a sur-excitation? Insaisissable parce qu'elle ne se présente sous aucune forme matérielle, l'idée de force, de puissance est une abstraction. Ces mots désignent une cause occulte qui ne manifeste son existence que par des effets, et l'intensité de ces effets est pour nous le critérium de l'énergie de la cause agissante. S'il est vrai que l'intensité des effets soit le seul moyen que nous ayons pour juger la puissance d'une action, comment peut-on supposer que dans un organe enflammé les fonctions de la vie s'y exécutent avec plus de précipitation que dans l'état naturel, lorsque nous voyons tous les phénomènes fonctionnels ralentis, que quelquefois même ils ont entièrement cessé? Ainsi, le principal rôle des capillaires est de faire cheminer le sang, et cependant alors la circulation est gênée et souvent arrêtée, comme dans le sphacèle, la gan-

grène; les fonctions d'absorption, de sécrétion, d'exhalation éprouvent un trouble évident, résultat infaillible de la stase des liquides; les calorifications seules semblent avoir acquis un surcroît d'activité; mais, comme je le ferai voir plus loin, l'engouement des capillaires en est la véritable cause.

Pour admettre l'hypothèse de la sur-excitation dans l'inflammation, l'hypothèse qui se trouve évidemment en contradiction avec les connaissances que nous avons sur les idées de causes et d'effets, il faut nécessairement supposer que la même action physiologique peut donner lieu à des phénomènes opposés. Je suis donc amené à demander si l'oxygène pénétrant dans les poumons peut y jouer un autre rôle que celui de produire l'hématose, lorsqu'il y a surcroît d'activité dans ce phénomène. La contraction d'un muscle aura-t-elle d'autre effet que celui de rapprocher de son centre ses points d'insertion? Devenue plus violente, agira-t-elle dans un sens différent? Lorsque le cœur se contracte avec une force comme quatre au lieu d'être comme trois, la vitesse du sang en est-elle ralentie? Ou ce surcroît d'énergie peut-il déterminer la stase du liquide? Faites bien attention qu'il ne s'agit pas de savoir si les contractions plus puissantes du cœur peuvent amener un ralentissement dans la circulation en produisant quelque effet morbide, mais seulement si le sang n'est pas expulsé avec une intensité de force proportionnelle à celle du resserrement ventriculaire, et si jamais ce resserrement peut causer d'une manière directe la stagnation du sang. S'il est bien démontré que jamais le même mouvement organique ne donne des résultats opposés, peut-on croire qu'il est plus puissant dans la partie phlogosée que dans celle qui est saine? Comme je l'ai dit, l'activité des fonctions est le seul moyen que nous ayons pour juger celles des forces motrices sous l'influence desquelles elles s'exécutent. Nos idées sont tellement fixes là-dessus, que nous reconnaissons en principe que l'énergie des fonctions est en rapport direct avec le degré d'excitation. La principale fonction des capillaires est d'opérer la progression du sang; s'il était vrai que dans le point enflammé il y eût un mouvement vital extra-

ordinaire, cette fonction devrait se faire avec le plus de force; voilà tout. Ce mouvement fonctionnel extraordinaire n'aurait d'autre résultat que de déterminer une plus grande rapidité dans la circulation, et l'engorgement deviendrait impossible dans ce cas, loin d'avoir lieu. Mais la dilatation anormale de ces vaisseaux, la stase du sang dans leur intérieur, la décomposition de ce liquide, qui a lieu lorsque l'action des capillaires a entièrement cessé, tout concourt à nous démontrer que l'idée qu'on se forme généralement de l'état physiologique des tissus enflammés est erronée. Encore une fois, qu'est-ce qui peut faire admettre la sur-excitation, lorsqu'on voit disparaître tous les phénomènes de l'excitation ? En second lieu, comment expliquez-vous cette inertie des liquides accumulés dans la partie malade par la précipitation des mouvemens organiques, lorsque le but de ces mouvemens est de déterminer la progression de ces fluides? Loin de donner lieu à l'engouement, cette action physiologique devra produire un effet contraire. C'est ce que l'on observe dans la fièvre; alors la circulation est plus précipitée; mais on n'y observe jamais la stase du sang dans les vaisseaux, et si quelque organe s'enflamme consécutivement, ce n'est que lorsque leur irritabilité a été épuisée par une sur-excitation trop long-temps prolongée. Inapte désormais à transmettre l'excitation au cerveau, l'innervation cesse, et avec elle la fonction qui mettait le sang en mouvement. Sans relever ce qu'a d'insaisissable et de vague l'idée que les vitalistes attachent à l'inflammation, je ferai remarquer que la théorie de M. *Broussais* n'est guère plus satisfaisante. En effet, lorsqu'on parle de tissus en mouvemens, on aurait dû dire quels sont ces tissus, dans quel sens ils exécutent leurs mouvemens, et quel est leur but mécanique; car c'est ne rien expliquer de dire que « les tissus irrités commencent à se mouvoir avec plus de « précipitation, etc. »

Les phénomènes de l'inflammation reconnaissent pour cause directe le défaut d'excitation dans la partie malade.

Avant de développer la théorie de l'inflammation, telle que je la conçois par le défaut de mouvemens organiques, je dois auparavant

démontrer, 1°. que toute fonction s'exécute sous l'influence nerveuse ; 2°. que la cause directe de tout désordre pathologique se trouve dans un dérangement apporté dans le jeu normal de l'innervation ; 3° que la circulation capillaire est presque indépendante des causes qui font mouvoir le sang dans les gros vaisseaux, et qu'elle a lieu par une action spéciale des ramuscules artérielles et veineuses. Ensuite je parlerai de cette faculté inhérente aux tissus vivans, appelée *excitabilité*, *irritabilité*, et des modifications qu'elle éprouve sous l'influence des agens d'excitement.

Sentir est l'attribut qui appartient exclusivement aux êtres vivans ; se mouvoir est l'expression par laquelle se révèle la sensibilité, ou, en d'autres termes, le mouvement est l'effet qui nous fait juger de la faculté de sentir. Si sentir est l'attribut qui distingue l'animal des corps inorganiques, il doit s'ensuivre que cette faculté est la qualité essentielle de l'être vivant, qu'elle seule l'analyse de tout autre, et que les mots vivre et sentir sont identiques. Puisque la vie ne consiste que dans la sensibilité, on peut en conclure, 1° que le système d'organes qui préside au sentiment est l'agent principal de la vie, qu'aucun des phénomènes par lesquels elle se manifeste ne saurait avoir lieu sans sa participation ; 2° que non-seulement il ne peut exister aucun état pathologique sans qu'il y ait un trouble dans les fonctions de ce système, mais encore que tout désordre organique reconnaît pour cause directe une atteinte portée au jeu normal de ses fonctions. En effet, tous les changemens qui surviennent dans nos organes ne peuvent être que consécutifs au dérangement de leurs fonctions, dérangement qui ne peut consister que dans une activité plus grande ou moindre, ou dans leur cessation entière ; et comme toutes ces modifications dans les phénomènes fonctionnels dépendent uniquement de l'action que les nerfs exercent sur eux, il s'ensuit que toute maladie (je ne parle pas des plaies) reconnaît pour cause directe une atteinte portée au jeu normal de l'innervation. Or, l'appareil nerveux est le siége du sentiment ; son rôle est d'imprimer aux solides et aux liquides les mouvemens nécessaires à l'accomplissement des fonctions

qui leur sont propres, et comme toute maladie se manifeste par une altération de ces fonctions dont l'ensemble constitue la vie, il est évident que cet état morbide se présentera inévitablement, si cette motilité organique vient à cesser.

Il est inutile, je pense, de rappeler les expériences physiologiques qui démontrent que les nerfs sont le siége du sentiment; que si l'on vient à lier ou à couper les troncs de ceux qui se rendent dans une partie, au même instant elle devient insensible; que la faculté de tout mouvement volontaire ou involontaire s'y trouve abolie, et qu'enfin ses fonctions cessent avec ces mouvemens indispensables à leur exécution. Ces principes fondamentaux de physiologie animale sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de les reproduire afin de pouvoir m'en autoriser. Je sortirais de la tâche que je me suis imposée si je parlais de l'influence de l'appareil nerveux sur toutes les fonctions de l'économie; je me bornerai donc à retracer celle qu'il exerce sur la circulation des capillaires sanguins, car on verra le rôle important qu'ils jouent dans le mécanisme de l'inflammation.

Les opinions sur les causes de la circulation capillaire qui comptent le plus de sectateurs sont celles d'*Harvey* et de *Bichat*. Le premier ne reconnaît d'autre cause de la circulation du sang dans les extrémités des systèmes artériel et veineux que la contraction du cœur; les capillaires, selon lui, sont entièrement passifs dans cet acte. *Bichat* professa une opinion contraire; il prétendit qu'une fois arrivé aux extrémités artérielles, le sang n'était plus sous l'influence de la force impulsive du cœur, qui se trouvait anéantie par suite des obstacles qu'elle avait eus à vaincre, et qu'alors c'était une action spéciale des capillaires qui déterminait sa progression dans leur intérieur. Telles sont les opinions qui divisent les physiologistes de nos jours. L'un des plus distingués d'entre eux, M. *Magendie*, s'est rattaché aux idées émises par *Harvey*, et après avoir combattu la doctrine contraire, a cherché à les justifier par une expérience qu'il croit concluante. Voici comment il s'explique à ce sujet dans son traité de Physiologie (tom. 2, p. 374):

« Mais admettons pour un instant l'action des capillaires, en quoi la

« fait-on consister? Est-ce une contraction plus ou moins forte par « laquelle ils chassent le sang qui les remplit? En se resserrant, ils « chasseront, je veux le croire, le sang; mais il n'y a aucune raison « pour qu'ils le dirigent plutôt du côté des artères que du côté des « veines. Ensuite une fois le petit vaisseau vide, comment se rem- « plira-t-il de nouveau? Ce ne peut être qu'autant que le cœur y « poussera de nouveau le sang, ou bien qu'en se dilatant il attirera « le liquide placé dans les vaisseaux voisins. Dans cette supposition, « il attirera tout aussi bien celui des veines que celui des artères. « Ainsi en admettant, ce qui assurément est une supposition gratuite, « que les vaisseaux capillaires se dilatent et se resserrent alternative- « ment, on n'aurait pas encore une explication de la fonction qu'on « leur attribue. Pour qu'ils pussent avoir cet usage, il faudrait que « chaque capillaire fût disposé d'une manière analogue au cœur; « qu'il fût composé de deux parties, dont l'une se dilaterait pendant « que l'autre se contracterait, et qu'entre elles il y eût une valvule « analogue à la mitrale. » Telle est l'argumentation élevée contre l'opinion de *Bichat;* mais elle est loin d'avoir toute la force qu'on lui suppose. Comment, en effet, M. *Magendie* ne voit-il pas que les capillaires, en se contractant, doivent chasser le sang dans les veines plutôt que dans les artères; la raison en est cependant facile à saisir. La colonne du sang artériel presse avec plus de force sur l'ouverture des ramuscules qui lui correspond que celle du sang veineux, car, 1°. elle agit de tout son poids, tandis que la colonne du sang contenu dans les veines est coupée de distance en distance par des valvules qui supportent le poids des petites colonnes de sang qui résultent de cette disposition anatomique; en sorte qu'à sa base la colonne totale est loin d'exercer une pression en rapport avec la quantité du liquide qui la forme. 2°. Les contractions du cœur impriment au sang artériel une force qui manque au sang des veines. On sait que toutes les veines dépourvues de valvules se trouvent à la partie supérieure du corps, et que le sang qu'elles contiennent, loin d'exercer une pression sur les ouvertures par lesquelles il arrive, se

précipite en bas vers le ventricule droit. Dans ce cas, il est encore évident que le sang artériel pressera seul sur les ouvertures capillaires par l'impulsion qu'il reçoit du cœur. Il est donc tout naturel et je conçois très-facilement que le sang, comprimé par la contraction des capillaires, s'échappe par l'ouverture où il rencontre le moins de résistance, et s'achemine dans les veines plutôt que dans les artères. La seconde objection est-elle plus fondée? Assurément non. Supposons même qu'il n'y a pas de valvules dans les ramuscules veineuses, ce qui n'est pas probable puisqu'on les trouve dans toutes les grosses veines toutes les fois qu'elles sont nécessaires pour s'opposer au reflux du sang; en accordant même l'avantage de cette supposition, on peut concevoir encore pourquoi le vaisseau capillaire en se dilatant se remplira de sang artériel plutôt que de sang veineux. La pression du premier, comme je l'ai déjà dit, est bien plus puissante que celle du second; si, au moment de la dilatation du vaisseau capillaire, il n'y a pas de raison pour que l'un y pénètre plutôt que l'autre, on admettra donc qu'ils y arrivent ensemble. Mais alors qu'advient-il? Le sang artériel, étant chassé par une force d'impulsion plus énergique, s'y précipite avec plus de promptitude, envahit un plus long espace, et fait refluer devant lui le sang veineux, dont la résistance cède à une puissance supérieure. On sent de suite que les objections de M. *Magendie* contre l'opinion de *Bichat* sont loin d'avoir l'importance qu'il voudrait leur prêter, et qu'il n'est nullement nécessaire que les capillaires aient une forme analogue au cœur, forme jugée indispensable par lui pour expliquer le cours du sang dans leur intérieur au moyen des contractions.

Maintenant, si nous examinons l'expérience qui, selon le même physiologiste, infirme la théorie de l'action spéciale des capillaires sur la circulation, devra-t-elle nous paraître concluante? « Après avoir « passé une ligature autour de la cuisse d'un chien, dit-il (Physio- « logie, tom. 2, pag. 391), sans comprendre ni l'artère, ni la veine « crurales, appliquez une ligature séparément sur la veine, près de « l'aine, et faites ensuite une légère ouverture à ce vaisseau; aussitôt

« le sang s'échappera en formant un jet assez élevé. Pressez ensuite « l'artère entre les doigts, pour empêcher le sang artériel d'arriver au « membre; le jet du sang veineux ne s'*arrêtera pas pour cela, il con-* « *tinuera quelques instans;* mais il ira en diminuant, et finira par s'ar- « rêter, quoique la veine soit pleine dans toute sa longueur. Si, pen- « dant la production de ces phénomènes, on examine l'artère, on « verra qu'elle se resserre peu à peu, et qu'*elle finit par se vider complè-* « *tement; c'est alors que le sang de la veine s'arrête;* à cette époque de « l'expérience, cessez de comprimer l'artère; le sang poussé par le « cœur s'y précipitera, et aussitôt qu'il sera arrivé dans les dernières « divisions le sang recommencera à couler par l'ouverture de la veine, « et le petit jet se rétablira comme auparavant. » Si on analyse cette expérience, elle se réduit à ceci : la circulation veineuse est proportionnelle à la circulation artérielle. Mais on n'y trouve rien qui prouve que les capillaires ne se contractent pas. Il n'y a rien de surprenant de voir que le sang cesse de couler dans les veines quelque temps après qu'on a arrêté celui des artères, et que dans les premiers vaisseaux sa quantité soit en rapport avec celle qu'on laisse arriver du cœur. Ce serait être par trop déraisonnable, de vouloir que le sang coulât continuellement dans les tubes veineux, quand il n'y a plus de circulation artérielle; de vouloir qu'après s'être vidés du sang qu'ils contenaient, les capillaires en fournissent encore aux veines. En considérant attentivement les phénomènes de cette expérience, il se présente même une circonstance qui me semble probante contre l'assertion d'*Harvey*. Selon M. *Magendie*, si on presse l'artère, pour empêcher le sang artériel d'arriver, le jet du sang veineux ne s'arrêtera pas pour cela, dit-il, mais *continuera quelques instans*, et ce n'est que lorsque l'artère s'est *vidée complètement, que le sang de la veine s'arrête.* Or je demanderai qu'est-ce qui détermine le passage du sang des capillaires dans les veines qui continue encore quelques instans après qu'on a comprimé l'artère, et qui ne cesse que lorsque la portion d'artère qui se trouve au-dessus de la compression s'est vidée complètement? Ce ne ne peut être l'impulsion du cœur, puisque vous pa-

ralysez cette impulsion. Il y a donc une autre force ; car s'il en était autrement, la circulation devrait cesser instantanément, aussitôt que cessent les contractions du ventricule gauche, si elles étaient la cause unique de la progression du sang dans les capillaires. J'ai dit précédemment que probablement il existait une disposition anatomique qui s'opposait au reflux du sang dans les ramuscules artérielles, lorsqu'il était parvenu dans les veineuses, et des veines dans ces derniers vaisseaux capillaires : n'en trouvons-nous pas la preuve dans cette plénitude de la veine, qui persiste lorsque l'artère est vidée entièrement? Si le sang pouvait faire un mouvement rétrograde, il est évident qu'il prendrait un niveau égal dans les deux vaisseaux.

Nous conclurons donc que l'on ne peut nier l'action des capillaires sur la circulation : 1°. parce que l'expérience même que l'on oppose à cette opinion fournit une preuve en sa faveur, loin de l'invalider; 2°. parce qu'il existe beaucoup d'animaux qui n'ont pas de cœur, et chez qui la circulation se fait néanmoins ; donc cet organe n'est pas d'une absolue nécessité pour déterminer la progression du sang. 3°. Ces mouvemens oscillatoires et rétrogrades des globules du sang, observés d'abord par *Spallanzani* et *Haller*, et plus récemment par MM. *Prevost* et *Dumas*, dans les capillaires, ne seraient pas concevables, si l'on admettait que le sang est chassé par la même puissance motrice que dans les artères. Ces mouvemens seraient évidemment impossibles dans un liquide mis en circulation avec toute l'énergie que peuvent lui imprimer les contractions ventriculaires. 4°. Si l'on considère que c'est dans l'intérieur de ces capillaires qu'ont lieu les fonctions de sécrétion, d'absorption, de calorification, etc., il faudrait aussi leur imposer un rôle passif dans ces phénomènes qui sont nécessairement liés à toutes les modifications de la circulation, et surtout à sa vitesse. Cette assertion serait-elle vraisemblable?

Mais si l'action spéciale des capillaires sur la circulation ne peut être révoquée en doute, en quoi consiste-t-elle? Est-ce une alternative de contraction et de dilatation? Est-ce par un mouvement péristaltique ou simplement par la capillarité que le sang passe des artères dans les

veines? L'acheminement d'un liquide dans un tube lorsqu'il ne reçoit point d'impulsion par l'une des extrémités de la colonne qu'il forme ne peut guère se concevoir que par l'un de ces mouvemens. Mais il est impossible de dire lequel a lieu plutôt que l'autre, puisque cette action aussi bien que la texture des organes dans lesquels elle se passe se dérobe à nos sens. D'ailleurs il me semble peu important de décider cette question, à laquelle on ne peut donner une solution rigoureuse; ce qu'il est plus essentiel de savoir, c'est sous quelle influence se développe cette motilité vasculaire.

J'ai fait voir plus haut que toute fonction s'exécutait sous l'influence nerveuse; en second lieu que tout désordre organique reconnaissait pour cause directe une atteinte portée au jeu normal de l'innervation: donc la circulation dans l'intérieur des capillaires, que son ralentissement ou sa vitesse sont subordonnés à l'activité plus ou moins grande de la fonction que les nerfs qui les animent sont appelés à remplir; donc, s'il y a un trouble évident dans la circulation, on ne doit l'attribuer qu'au dérangement de l'action nerveuse. L'influence que l'innervation exerce sur la circulation capillaire est assez évidente pour qu'on ne puisse élever aucun doute sur le rôle qu'elle y joue. On en trouve la preuve dans les modifications, dans le trouble qu'apportent dans les fonctions, les passions, les émotions morales : ainsi en un instant la peau rougit ou pâlit; la chaleur animale passe par des états divers; la sécrétion des larmes augmente dans la gaîté et la tristesse, celle des sucs gastriques à la vue d'alimens qu'on appète. On peut encore rattacher à cette influence le phénomène de l'érection. L'impuissance où nous sommes d'isoler et de couper les nerfs qui se rendent dans les parenchymes et les tissus de nature différente nous empêche de constater par des expériences analogues à celles que sir *Ew. Home* et *Legallois* ont faites sur la grande circulation, la dépendance de la circulation capillaire de l'innervation; mais les modifications qu'éprouvent les fonctions sous l'empire des causes morales qui ne peuvent avoir d'action que sur la sensibilité, ainsi que tous les agens physiques d'expériment, nous démontrent assez que la circu-

lation capillaire se trouve soumise à l'influence nerveuse, de même que la grande circulation. De plus, l'expérience de *Spallanzani*, qui, en irritant le mésentère d'un batracien, a vu le sang s'y précipiter, confirme d'une manière rigoureuse cette assertion.

Après avoir fait voir que la circulation capillaire est soustraite à l'action des forces motrices de la grande circulation, et que sa cause directe se trouve dans une action nerveuse, il me reste à parler des différens changemens que cette action peut éprouver sous l'influence des agens qui la déterminent. J'ai donc à dire quelques mots de l'irritabilité et des modifications que lui impriment les excitans qui la mettent en jeu. La première question qui se présente naturellement à l'esprit lorsqu'on veut étudier un objet est de se demander quelle est sa nature? celle de l'irritabilité nous échappe; nous sommes aussitôt arrêtés par ce *nec plus ultrà* imposé à l'esprit humain, si nous cherchons à déchirer le voile qui la dérobe à nos regards. Toutefois nous ne devons voir en elle qu'une force inhérente à la matière organisée, de même que nous voyons l'élasticité, l'attraction, la cohésion, l'impulsion, la puissance électrique et magnétique appartenir à d'autres corps : et voici quelles sont les raisons qui m'engagent à faire ce rapprochement. 1°. C'est le seul moyen de nous en former une idée sinon absolument vraie, du moins fixe, vu que si nous la considérons abstractivement, nous n'en ferons qu'un être idéal et insaisissable. 2°. Ses manières d'être étant subordonnées à celles des tissus, de même que les propriétés, les facultés des corps dépendent de leur état, en sorte que si ces corps viennent à éprouver des modifications, ces modifications entraîneront nécessairement des changemens dans leurs attributs; l'analogie qui existe sous ce rapport entre l'irritabilité et les forces des corps permet donc de faire ce rapprochement. 3°. Il est très-probable aussi, comme le dit *Cabanis*, que la sensibilité, de même que tous ces phénomènes naturels, se rattache aux causes et aux lois du mouvement.

Si on analyse les divers états de l'irritabilité, ils se réduisent à ceci : l'irritabilité est plus ou moins susceptible à l'action des excitans; l'ir-

ritabilité appartient exclusivement aux corps organisés. Chaque individu naît plus ou moins excitable selon son sexe, son idiosyncrasie, et chez lui l'irritabilité peut se développer ou s'émousser relativement, c'est-à-dire que par suite du régime, de l'éducation, cette faculté peut devenir plus ou moins susceptible qu'elle ne l'aurait été si cet individu avait été soumis à un autre régime, à une autre éducation. L'irritabilité s'use continuellement sous l'action des excitans depuis la naissance jusqu'à la mort, et l'épuisement en est d'autant plus rapide que les agens de stimulation ont plus de force. Nous mourons donc chaque jour, puisque chaque jour nous sommes obligés de nous soumettre à l'excitation; nous sommes donc aussi d'autant plus excitables relativement à nous-mêmes, que nous sommes plus jeunes. L'irritabilité devenant moindre à mesure que nous vieillissons, il s'ensuit que chez le même individu, elle se trouve à des degrés différens aux diverses époques de sa vie, et que pour la mettre en jeu, il faut des modificateurs d'autant plus énergiques qu'il est plus avancé en âge. Cela nous explique le dépérissement du corps chez les vieillards et chez les hommes que l'on désigne vulgairement sous le nom d'*usés*. Chez eux, l'irritabilité épuisée devenant de jour en jour moins susceptible à l'action des élémens ordinaires de nutrition, il en résulte que chaque jour les excitations perdent de leur intensité, et cette faiblesse dans les excitations entraîne nécessairement celle des fonctions qui, devenant de plus en plus languissantes, amènent le dépérissement des organes, et enfin leur mort, qui en est une suite inévitable. Quand on dit qu'un individu est plus ou moins excitable, cela signifie qu'il n'est pas impressionné au même degré qu'un autre par le même stimulant. Ainsi l'excitant A produira une stimulation comme deux chez un individu, et chez un autre il n'en produira pas. On voit par là comment il se fait que des moyens très-violens de stimulation pour certaines personnes n'ont qu'une action très-légère et même nulle chez d'autres. Nous ne pouvons juger des degrés de l'irritabilité que par ceux qu'on établit dans la force des stimulans; en sorte qu'il est vrai de dire que ses degrés de susceptibilité sont aussi nombreux que ceux

qui peuvent exister entre la force excitante de la gomme et celle des caustiques.

Puisque nous jugeons du degré d'irritabilité par la force connue du modificateur, moins cette énergie sera puissante pour donner lieu à une excitation déterminée, plus l'irritabilité sera réputée grande ou susceptible. Ainsi, prenons quatre stimulans désignés par les nombres 1, 2, 3, 4, qui exprimeront leur force; prenons ensuite une excitation x représentant celle qui est nécessaire pour faire fonctionner un organe; si l'excitant 1 suffit pour déterminer l'excitation demandée, j'en conclurai que l'irritabilité est à son premier degré de susceptibilité; mais s'il est sans action, et que je sois obligé d'employer le stimulant 2 pour obtenir le même effet, je conclurai qu'elle est à son deuxième degré, et ainsi de suite jusqu'au plus puissant modificateur. Ceci nous démontre, 1°. que chez des individus différens, l'irritabilité exige pour être mise en jeu des degrés divers de force; 2°. que plus l'irritabilité est susceptible et moins l'excitant doit avoir d'énergie pour produire une stimulation à un degré donné. L'excitabilité mise en jeu par l'action d'un stimulant dont on fait habituellement usage finit insensiblement par n'être plus impressionnée par elle, et sa susceptibilité s'usera d'autant plus rapidement que la puissance de l'excitant se trouvera plus grande relativement au degré d'irritabilité. L'irritabilité se trouve-t-elle soumise pendant quelque temps à une stimulation plus violente que de coutume, elle passe à un degré plus faible de susceptibilité, en sorte qu'elle devient plus ou moins insensible aux agens ordinaires d'excitement, selon que l'action excitante a été plus énergique. Ainsi, par exemple, un individu chez qui la susceptibilité à l'excitation est comme 1, vient-il à se soumettre à l'influence d'un modificateur dont la force est comme 3 ou 4, il y aura une surexcitation qui existera aussi long-temps que durera l'action du stimulant; mais aussitôt que celui-ci aura perdu sa force par suite des changemens chimiques subis dans l'économie, l'irritabilité, retombant sous l'action d'excitans moins énergiques, n'est plus impressionnée par eux comme précédemment,

parce que sa susceptibilité, soumise à des moyens de stimulation plus violens, a été usée pour les excitans des degrés inférieurs, et le défaut de stimulation qui en résulte amène le trouble des fonctions. L'irritabilité s'accroît par le repos ou le défaut d'excitement; mais cette faculté d'accroissement a des bornes, et elle est d'autant moindre proportionnellement qu'elle est plus épuisée ou qu'elle approche davantage des derniers degrés de susceptibilité. Puisque l'irritabilité s'use continuellement sous l'influence du même excitant, et qu'elle devient de moins en moins sensible à son action, on conçoit que si l'on veut réveiller sa susceptibilité au même stimulant, ce sera par le repos, c'est-à-dire en la soumettant à une influence moins active. Toutes les fonctions s'exécutent normalement, et l'état de santé existe lorsque le degré de susceptibilité organique se trouve en rapport avec celui des excitans au milieu desquels on vit. Si la force de ceux-ci est trop grande ou trop faible relativement au degré d'excitabilité, il y aura trouble, maladie; dans le premier cas, parce que les fonctions languiront par suite de l'insusceptiblité à l'excitation qui succède à la sur-excitation, comme je viens de le dire; dans le second cas, elles languiront encore faute d'une stimulation suffisante. Est-il vrai, comme le prétend M. *Broussais*, que la sur-excitation ou l'irritation peut persévérer, quoique l'organe où elle se développe soit soustrait à l'action des stimulans? (Traité de l'irritation, pag. 281, lig. 12.) J'avoue que j'ai peine à me former l'idée d'une pareille action; j'en suis réduit à concevoir le merveilleux d'un effet sans cause. Car un effet qui se prolonge presque indéfiniment, sans renouvellement de la cause qui le produit, est véritablement un effet sans cause. Nous jugeons du degré d'irritabilité par l'excitation qui résulte de sa mise en exercice sous l'influence d'un stimulant dont la force est connue, et de cette excitation par l'énergie avec laquelle fonctionnent les organes qui en sont le siége. Lorsque ces fonctions cessent malgré la présence des excitans, il y a donc chez eux insusceptibilité à l'excitation. Telles sont les diverses manières dont je conçois que l'irritabilité se comporte généralement sous l'influence des excitans.

En résumant ce que j'ai dit de la petite circulation, nous voyons, 1°. qu'elle est soustraite aux causes de la circulation générale et qu'elle se fait par un mouvement qui lui est imprimé par les capillaires, mouvement qui d'après toutes les probabilités consiste dans des contractions successives, comme le pensait *Bichat*; 2°. que la cause directe de ces contractions se trouve dans l'innervation; 3°. que la force de cette fonction nerveuse est subordonnée à celle de l'excitement; 4°. j'ai dit, d'une autre part, en parlant de l'irritabilité, que la force de l'excitation dépendait et de l'énergie du stimulant et du degré d'excitabilité, en sorte qu'elle peut devenir moindre soit par le manque d'un stimulant assez puissant, soit par l'insusceptibilité de l'organe à son action; 5°. que lorsque l'irritabilité se trouvait soumise à une action trop forte, elle ne tardait pas, après avoir donné lieu à une irritation plus ou moins longue, plus ou moins violente, à passer à un degré plus faible de susceptibilité, et qu'alors elle était moins impressionnée par ses modificateurs habituels; 6°. que l'irritabilité s'accroissait par le repos ou le défaut d'excitation; mais qu'il y avait des différences dans cette faculté d'accroissement. Il ne me reste donc plus qu'à exposer la théorie de l'inflammation par le défaut d'excitation dans la partie malade. Le mécanisme par lequel s'opère ce changement pathologique a exercé la sagacité des médecins physiologistes les plus célèbres. *Boerhaave, Wan-Swiéten, Hoffman, Willis* ont tour à tour émis leurs hypothèses. Le premier avait fondé sa théorie sur une suite de vaisseaux coniformes, successivement décroissans, qui formaient plusieurs ordres en rapport de forme et de capacité avec la forme et le volume des différens globules qui avaient été observés dans le sang par *Leuwenhoek*. Dans le cas d'inflammation, il suppose que par des causes qui nous sont inconnues, il y a dérangement dans ces globules, qu'alors de trop volumineux s'engagent dans des cônes d'un petit calibre et y déterminent l'obstruction. Le second en voit la cause dans une vitesse plus grande de la circulation; *Hoffmann*, dans un spasme des extrémités artérielles, et *Willis* dans une irritation déterminée par les principes salins du sang. Je ne m'arrêterai pas à peser la valeur de

ces explications, dont la plupart n'expliquent rien, et qui sont abandonnées de nos jours, ni à rappeler les opinions déraisonnables émises par *Paul d'Egine*, *Paracelse* et l'animiste *Erasistrate*. Voici comment je rends compte du mécanisme de l'inflammation, de ses phénomènes concomitans et des formes qu'elle peut revêtir. Prenons, pour mieux fixer nos idées, une phlogose extérieure qui tombe sous nos sens, un érysipèle par insolation, par exemple; si nous avons reconnu que la contraction des capillaires est la cause déterminante de la circulation dans leur intérieur, nous pouvons en conclure que cette force de contractibilité qui leur est transmise par l'appareil nerveux conserve leur élasticité organique, et c'est-à-dire celle qui est propre à leur texture, et empêche une augmentation de calibre dans ces vaisseaux, ce qui ne manquerait pas d'avoir lieu par la présence d'une colonne de liquide qui presse continuellement et dans tous les sens sur des parois délicates. En supposant l'action nerveuse qui anime un capillaire paralysée, il devra y avoir accumulation de sang dans son intérieur, 1°. parce qu'alors les parois du vaisseau ne se contractant pas, la colonne de sang n'en est plus chassée que par une impulsion très-faible qui lui vient du cœur, si toutefois elle a lieu; que par conséquent son cours se trouve ralenti, et que ce ralentissement doit entraîner un engorgement inévitable; 2°. parce que l'élasticité des parois des capillaires qui est protégée et fortifiée par ces contractions, sans cesse renaissantes, exécutées sous l'influence nerveuse, ne peut résister aux pressions de la colonne de sang devenue plus considérable en vertu de la non-contraction des vaisseaux; de là agrandissement du diamètre de leur calibre, de là circulation des liquides devenue encore plus difficile parce qu'ils sont plus abondans, et que pour l'opérer les contractions devraient être plus énergiques que dans l'état ordinaire, tandis qu'elles sont beaucoup plus faibles; de là enfin stagnation des fluides, engouement, tuméfaction, rougeur, développement plus considérable de calorique; en un mot, tous les signes pathognomoniques de l'inflammation. J'ai supposé dans ce cas l'action nerveuse plus ou moins paralysée: il me reste donc

à faire voir comment cette altération a été le résultat d'une excitation trop violente.

Nous avons choisi le cas d'un érysipèle par insolation. Avant de produire un phénomène morbide, le calorique libre a d'abord porté l'excitation à son summum d'intensité; il en est résulté une circulation plus active. Soumis à la loi de dilatation sous l'influence d'une température élevée, les capillaires, comme les autres systèmes d'organes, se sont dilatés; une plus grande quantité de sang dans leur intérieur et tous les signes apparens de l'inflammation en ont été la conséquence. Mais d'où vient qu'il n'y aura rien de pathologique dans la peau menacée d'un érysipèle si on la soustrait à temps à cette cause de sur-excitation, et que tout rentrera dans son état normal? C'est que l'irritabilité n'aura pas encore été épuisée au point de devenir insensible à ses modificateurs habituels, qui sont moins actifs que le calorique qui doit produire l'inflammation, et que si alors on vient à la soustraire à ce stimulant trop énergique pour son degré de susceptibilité, se trouvant toujours impressionnée par les agens sous l'influence desquels elle fonctionne ordinairement, l'innervation n'aura pas cessé son action sur les capillaires; par conséquent ils se contracteront toujours; le sang ne sera point ralenti dans son cours, puisque la force indispensable à son cours continue d'agir. De plus, la dilatation excessive des vaisseaux cessant avec la cause qui la produit, ils sont insensiblement ramenés à leur calibre primitif; c'est ainsi que tout rentrera dans son état naturel. Mais l'action stimulante du calorique vient-elle à persister, l'excitation étant extraordinaire, l'irritabilité s'épuise de plus en plus, et bientôt elle a perdu sa susceptibilité, non-seulement à l'action de ses stimulans naturels, mais encore à celle du calorique; dès-lors, cessation de l'influence nerveuse sur les capillaires; la paralysie des mouvemens de contraction, le ralentissement ou la stase du sang, et tous les phénomènes inflammatoires ne tardent pas à se manifester. J'ai dit plus haut que l'irritabilité mise sous l'influence d'un modificateur, finissait par y devenir insensible, et que cette insensibilité arrivait d'autant plus promptement que

l'action du stimulant était plus souvent renouvelée, et surtout trop violente relativement au degré d'excitabilité. Cela nous explique pourquoi le phénomène s'est passé ainsi que je viens de l'indiquer. Qu'arrivera-t-il si on abandonne l'inflammation à elle-même? Pour décider cette question, il faut avoir égard, 1°. au degré d'épuisement de l'irritabilité par l'excitant; 2°. à sa faculté d'accroissement par le repos; 3°. à la force des excitans naturels. Si l'inflammation est légère, dans ce cas l'irritabilité a été peu usée par la stimulation insolite à laquelle on l'a soumise; elle n'est donc pas entièrement insusceptible à l'action de ses modificateurs naturels; dès-lors la vitesse de la circulation n'a éprouvé qu'une faible atteinte, qui finit par disparaître, surtout si on a favorisé la contraction des capillaires par les astringens; c'est ainsi que la phlogose se terminera par délitescence. Mais si l'inflammation a été plus violente, elle tendra à faire des progrès si on laisse l'irritabilité sous l'influence de ses excitans habituels à l'action desquels elle n'obéit plus. En effet, pour que la phlegmasie disparaisse, la condition indispensable est de rendre aux organes leur sensibilité ordinaire aux modificateurs naturels; or, le moyen d'y parvenir est de diminuer la force des agens de stimulation, puisque c'est par le repos ou le défaut d'excitement que s'accroît l'irritabilité; mais on n'arriverait pas à ce but en la laissant sous l'influence des excitans ordinaires, puisque l'excitabilité s'épuise continuellement sous l'influence des excitans; il s'ensuit qu'elle ne peut pas s'accroître, mais au contraire diminuer sous cette influence, et que si on veut la rendre susceptible à un stimulant qui n'a plus d'action sur elle, ce n'est pas en la mettant en rapport avec ce modificateur qu'on y parviendra, ni à plus forte raison avec un plus violent encore, mais au contraire avec un plus faible.

Le but que l'on doit se proposer dans les moyens thérapeutiques que l'on emploie en cette circonstance, est donc de diminuer la force des excitans naturels qui portent leur action sur une irritabilité épuisée. On y parviendra soit en diminuant leur quantité par la saignée locale ou générale, et en substituant au sang soustrait un liquide

moins stimulant que lui ; soit simplement en remplaçant les modificateurs naturels à mesure qu'ils se détruisent dans l'économie par d'autres moins énergiques; soit par les moyens révulsifs qui, dans certains cas, agissent comme véritables antiphlogistiques. En employant cette méthode curative, au bout d'un certain temps, variable, selon les individus et l'épuisement de l'irritabilité, la susceptibilité aux modificateurs habituels aura reparu, tout rentrera dans son état normal, et la guérison aura lieu. Mais on conçoit que lorsque l'irritabilité sera redevenue impressionnable aux excitans naturels, il sera nécessaire de la soumettre à l'action de ces excitans ; car si on la maintenait continuellement sous l'influence des agens plus faibles de stimulation qu'on a substitués aux premiers, l'état inflammatoire persisterait, puisque les fonctions de l'organe malade sont ralenties pendant cette période de repos. C'est ainsi que l'inflammation pourrait passer à l'état chronique par défaut d'excitement. Cette affection peut donc persévérer, 1°. parce que les moyens qui diminuent l'excitation n'ont pas été employés assez largement; 2°. parce qu'ils sont trop longtemps continués; 3°. parce que l'irritabilité est tellement épuisée, que les modificateurs naturels n'ont plus d'empire sur elle. C'est pour ce dernier motif que les inflammations deviennent toutes chroniques chez les vieillards ; on doit en concevoir la raison. Chaque jour ils deviennent moins impressionnables à l'action des excitans naturels, et cette insensibilité organique à l'influence de ces modificateurs amène l'inertie des fonctions; d'une autre part, leur irritabilité étant arrivée aux derniers degrés de susceptibilité, il s'ensuit que sa faculté d'accroissement par le défaut d'excitation est presque nulle, en sorte qu'elle ne se développerait pas, quand même on la laisserait en repos; or la condition indispensable pour faire disparaître l'inflammation, c'est-à-dire rendre aux organes leur sensibilité première aux agens de stimulation, n'étant pas possible, la circulation, déjà languissante, ne pourra donc jamais reprendre une activité assez grande pour déterminer la résolution de la maladie. Les excitans actifs quel'on emploie avec le plus de succès dans cette circonstance sont même impuissans. En faisant

fonctionner un reste d'irritabilité, ils pourront bien amener un amendement pour quelque temps; mais leur action violente use de plus en plus l'excitabilité, et bientôt ils l'auront assez émoussée pour qu'elle ne fonctionne plus sous leur influence; aussi dès qu'ils auront cessé d'agir, aucune excitation ne sera possible, parce que la force indispensable à la production de ce phénomène est entièrement anéantie, et dès-lors le travail inflammatoire aura fait des progrès inévitables que ne peuvent arrêter aucuns moyens thérapeutiques. L'usage des stimulans sera plus salutaire dans le traitement des inflammations chroniques qui se déclarent chez les jeunes gens dits scrophuleux, lymphatiques ; car l'irritabilité de ces individus est très-susceptible. Si elle ne fonctionne pas, ce n'est pas parce qu'elle est épuisée, mais parce qu'elle se trouve sous l'influence d'excitans naturels trop faibles, en sorte que si à ceux-ci vous en substituez de plus actifs, la circulation languissante reprendra l'activité nécessaire pour faire disparaître l'engorgement inflammatoire. S'il était vrai que ce fût toujours l'action continuée d'un stimulus trop énergique qui empêchât l'inflammation chronique de se calmer, il devrait s'ensuivre que ce genre d'inflammation devrait être beaucoup plus fréquent chez les jeunes gens, qui sont beaucoup plus irritables que les personnes avancées en âge, tandis que le contraire a lieu ; il serait également impossible de se rendre compte du succès que l'on obtient dans certaines circonstances des excitans. Toutes les indications thérapeutiques dans le traitement des inflammations se réduisent à savoir si elles sont entretenues parce qu'il y a encore un stimulus trop violent qui épuise l'irritabilité, et l'empêche de devenir sensible aux excitans naturels ; ou bien si l'excitabilité ne fonctionne pas, faute d'une stimulation assez puissante.

Caractères de l'inflammation.

En définissant l'inflammation d'après les signes qu'elle présente, on peut dire que c'est une maladie dans laquelle il y a *tumeur*, chaleur, rougeur, douleur. Cette définition est conforme à celle que donna

Galien, qui fut adoptée par les médecins de l'antiquité, et conservée par les modernes. L'engorgement des fluides dans la partie affectée nous rend suffisamment compte de la tumeur qui se forme; elle est, en général, d'autant plus considérable que la partie souffrante est plus riche en capillaires, et que les tissus sont plus lâches et plus propres à se laisser distendre par l'afflux des liquides. C'est à la sur-excitation développée dans les parties profondes et voisines du point affecté, qu'est dû le développement plus considérable du calorique qui se remarque dans les inflammations aiguës. Cette sur-excitation est provoquée par l'obstacle qu'éprouve la circulation dans ces parties par suite de l'engorgement qui a lieu dans le siége de la phlogose. En effet, dans les vaisseaux contigus à ceux où stagne le sang, la circulation rencontre un obstacle. Par conséquent dans ces vaisseaux une sur-excitation sera provoquée par la présence d'un liquide plus abondant qui tend à les dilater outre mesure, et, comme dans l'état normal cette dilatation ne doit pas dépasser les bornes qui lui sont assignées, la force qui tend à leur en faire subir une plus considérable devient cause d'irritation.

L'innervation est la puissance qui détermine les contractions capillaires. Pour remplir son rôle, elle doit employer toute son énergie, si ce summum de forces devient nécessaire. C'est aussi ce qui a lieu, et c'est en cela que consiste la sur-excitation qui, dans cette circonstance, peut encore reconnaître pour causes les qualités plus stimulantes qu'acquiert le sang par suite du retard apporté dans son cours. Si l'éréthisme dure long-temps dans ces parties, l'excitabilité s'épuise, et bientôt à ce surcroît de mouvemens organiques succède l'état inflammatoire : c'est ainsi que l'inflammation fait des progrès. A-t-elle son siége à l'extérieur? La surface polie et brillante que présente la partie affectée, par conséquent moins propre à rayonner le calorique que lorsque la peau est dans son état naturel; de plus, la suppression de la transpiration sensible et insensible, qui enlève une si grande quantité de calorique au corps, nous expliquent suffisamment cette élévation de température. Observons, de plus, qu'elle est à peine sensible

au thermomètre, car *Hunter* et *Dehaen* sont les seuls qui disent avoir vu le mercure monter jusqu'à un degré, et que son existence nous est révélée par le malade qui souffre plutôt que par nos moyens physiques. Nous pouvons encore admettre, avec M. *Broussais*, que les changemens chimiques qui ont eu lieu dans un sang qui s'altère, se décompose, sont une cause directe de ce développement de calorique. La rougeur est presque constante dans l'inflammation, et susceptible de varier, quant à son intensité, selon qu'on l'observe dans un lieu plus ou moins riche en vaisseaux capillaires. Mais, comme le croyait *Bichat*, doit-on l'attribuer au passage du sang dans les vaisseaux blancs qui n'en contiennent pas ordinairement? On sent que sur ce phénomène, on ne peut avoir qu'une opinion, et qu'il est impossible de rien constater d'une manière rigoureuse. Quoi qu'il en soit, les diverses altérations que subit un sang qui ne circule plus nous rendent raison jusqu'à un certain point des diverses nuances de couleur que revêt alternativement la partie malade. Tout concourt à nous faire penser que la compression des nerfs causée par l'engorgement produit la douleur. Ce qui vient à l'appui de cette assertion, c'est que si l'on presse sur la partie souffrante, la douleur devient plus aiguë, et que si le siége de l'inflammation se trouve dans le voisinage d'une grosse artère, elle se fait sentir plus violente à chaque pulsation. La douleur varie selon le lieu qu'elle occupe. Ainsi, dans le tissu cellulaire, dans la peau, dans les muscles, les membranes séreuses et synoviales, les os, etc., elle n'est pas la même; son intensité n'est point non plus exclusivement en raison directe de la sensibilité innée de l'organe, et il est bon aussi d'observer qu'elle est loin d'appartenir essentiellement au travail inflammatoire. Chez des individus frappés d'apoplexie et de paralysie, on a pu donner lieu à des inflammations profondes sans qu'ils en aient eu la conscience; on a même vu, chez des personnes dont la sensibilité était très-émoussée, des phlegmasies très-intenses, mais situées dans des tissus peu nerveux, parcourir toutes leurs périodes sans faire éprouver de douleur : donc ce phénomène n'est point inséparable de l'inflammation. Quant au

mouvement tumultueux de la circulation dans les gros vaisseaux qui sont dans le voisinage du siége de l'affection, on peut le rapporter à cette irritation développée dans les parties environnantes, irritation qui y précipite la marche du sang ; elle peut même faire des progrès et devenir générale. De là la fièvre, de là cet éréthisme de tous les tissus de l'économie qui se manifeste lors de l'inflammation d'un organe quelconque, des poumons, des intestins, des membranes séreuses, etc.

La question que j'ai embrassée eût sans doute exigé des développemens plus détaillés que ceux que j'ai donnés ; mais obligé de me renfermer dans les limites d'un opuscule, j'ai dû me borner à dire ce qu'il y a de plus important sur cette matière.

FIN.

ΙΠΠΟΚΡΑΤΟΥΣ ΑΦΟΡΙΣΜΟΙ.

Α'.

Εν ὧ νουσηματι ὕπνος πονον ποιέει, θανασιμον· ἢν δὲ ὕπνος ὠφελέη, ου ανάσιμον.

Β'.

Ωχου παραφροσύνην ὕπνος παυεί, ἀγαθον.

Γ'.

Υπνος, ἀγρυπνιη, ἀμφότερα μαλλον τοῦ μετριου γενομενα, κακόν.

Δ'.

Ου πλησμονὴ, οὐδὲ λιμος, οὐδὲ ἄλλο οὐδὲν αγαθον, ὥ, τι ἂν μαλλον της φύσεος ἔη.

Ε'.

Κόποι αὐτόματοι φράζουσι νούσους.

ϛ'.

Οκοσοι πονέοντες τι του σωματος, τὰ πολλὰ τῶν πόνων ουκ αἰθάνονται τουτέοισι ἡ γνώμη νοσέει.